

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ONDE P MITRALE ET DES ONDES f

Travail effectué au Centre de Recherches Scientifiques Industrielles et Maritimes : Professeur CANAC

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 21 Janvier 1954

PAR

JOSEPH BONIFACI

Né le 26 Août 1927 à Bastia (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

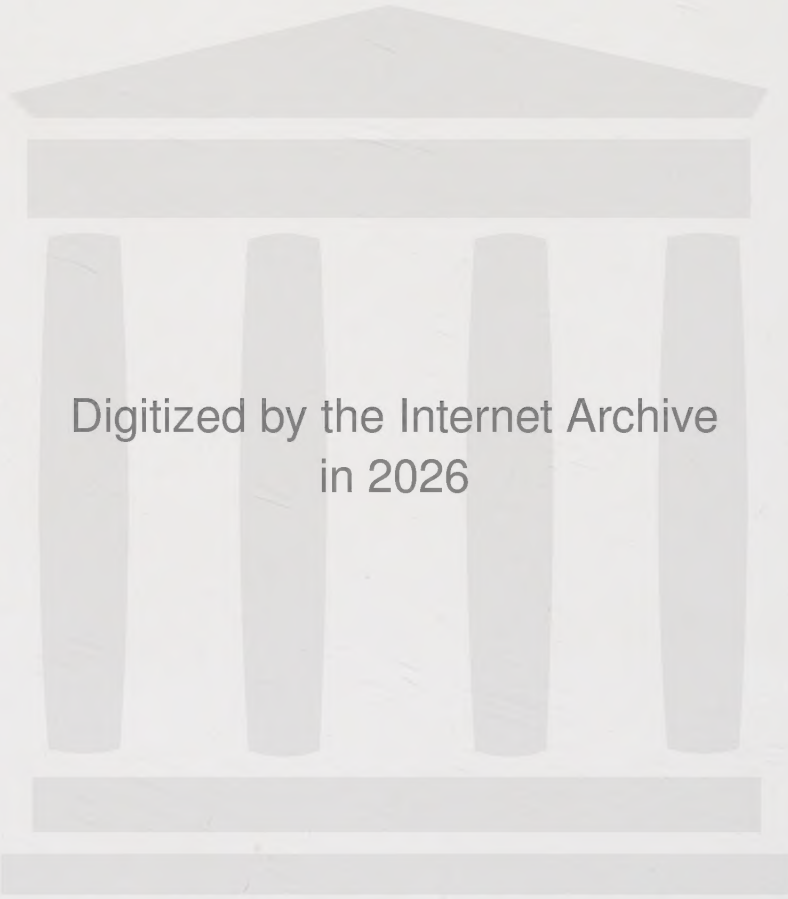
Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI
GRISOLI
AUDIER
LAVAL

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert
MARSEILLE

1954

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ONDE P MITRALE
et des Ondes f



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ONDE P MITRALE ET DES ONDES *f*

Travail effectué au Centre de Recherches Scientifiques Industrielles et Maritimes : Professeur CANAC

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 21 Janvier 1954

PAR

JOSEPH BONIFACI

Né le 26 Août 1927 à Bastia (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI
GRISOLI
AUDIER
LAVAL

IMPRIMERIE SAINT-LAMBERT
24, Rue Saint-Lambert
MARSEILLE



PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : J. DELPHAUT

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires	{	MM. AUBARET, AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GAUJOUX, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER.
---------------------------	---	--

Chargé de Cours Honoraires : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} PERRIN

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELISSIER
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	FIOLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé- rimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologie	CHOSSON
Clinique Ophtalmologie	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	N...
Hygiène et Médecine Préventive	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	N...
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacologie	F. MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	N...

Agrégés Libres

MM. AUDIER
BERTHIER
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
RECORDIER

Agrégés en Exercice

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Maîtres de Conférences - Agrégés

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS
MERCIER Jacques

MM. MOURGUE
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférence

Anatomie Pathologique	M. PAYAN
Botanique et Cryptogamie	M. BERNARD P.
Histologie	M. STAHL

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique Urologique : M. CHAUVIN

A MES PARENTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS,

A TOUS CEUX QUE J'AIME.

A mon JURY DE THÈSE,

A Monsieur le Professeur MATTÉI,

Professeur de Clinique Médicale, Médecin des Hôpitaux,

Nous lui devons le meilleur de notre formation : il nous a révélé un idéal de perfection pour l'exercice de notre profession par ses lumineuses et magistrales leçons cliniques et aussi par sa profonde sagesse et sa délicate bonté au chevet des malades.

A Monsieur le Professeur GRISOLI,

Professeur d'Anatomie, Chirurgien des Hôpitaux,

Nous avons été son élève. En le remerciant respectueusement d'avoir accepté de juger cette thèse, qu'il nous soit permis de lui exprimer nos très sincères sentiments d'admiration pour son immense et humaine culture d'Anatomiste et de Chirurgien éminent.

A Monsieur le Professeur Agrégé AUDIER,

Médecin des Hôpitaux,

Son magnifique enseignement d'érudition riche et équilibrée, nous a tôt attiré vers cette discipline. Que ce Maître de la Cardiologie nous permette de lui dire notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail.

A Monsieur le Professeur Agrégé LAVAL,

Témoignage de respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur CANAC,

Directeur du Centre de Recherches Scientifiques, Industrielles et Maritimes,

La très vive impression que nous emportons de notre passage au Centre est faite autant d'admiration respectueuse pour son Œuvre que de sentiment de reconnaissance pour la délicate et courtoise bienveillance de son accueil.

A Monsieur B. BLADIER,

Ingénieur du Centre de Recherches Scientifiques, Industrielles et Maritimes,

Cette étude n'a pu être menée à bien que grâce à l'appareillage dont il est l'auteur. Sa perfection technique, sa précision scientifique remarquable, son dévouement inlassablement et courtoisement renouvelé sont aussi à la base de ce travail. Nous lui exprimons un amical et reconnaissant hommage.

A Monsieur le Docteur F. ZUCARELLI,

A Monsieur le Docteur F.-X. COLOMBANI,

En gage de notre amitié.

A Monsieur le Docteur J. STÉPHANOPOLI DE COMÈNE.

Au contact avec la pratique cardiologique dans le Service des Consultations Externes de l'« Hôpital P.-Desbief » depuis deux ans, il nous a permis de compléter nos connaissances et de terminer nos études en nous donnant le sujet de ce travail pour lequel il nous a grandement aidé, nous fournissant, une fois de plus, une preuve de son affectueuse bienveillance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ONDE P MITRALE

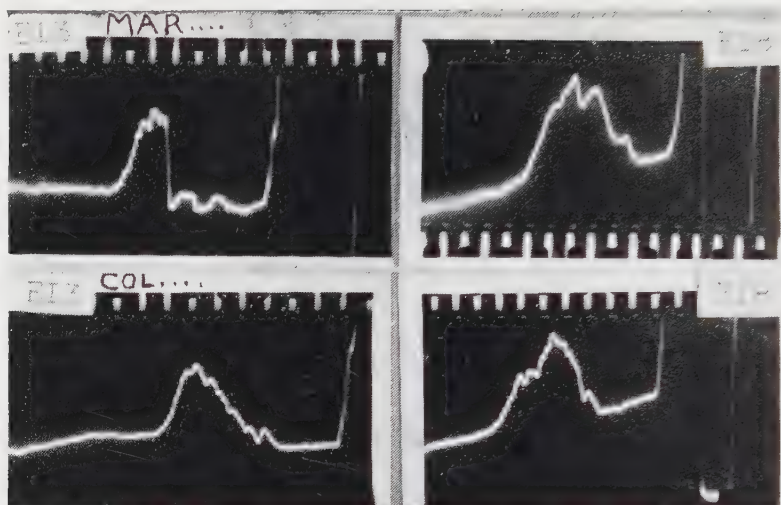
et des Ondes f

AVANT PROPOS

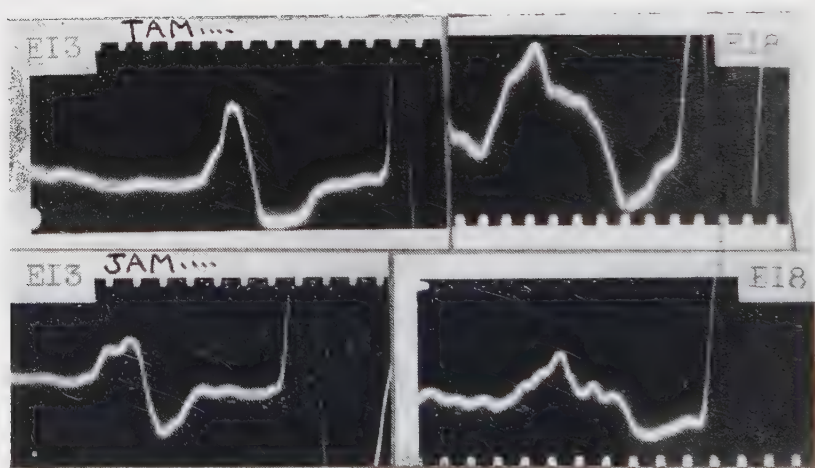
L'électrocardiographie routinière permet, dans certains cas cliniques d'évolution assez poussée, de mettre en évidence les modifications subies par l'onde P devenue pathologique. On connaît ainsi un aspect de P, dit mitral, qui est caractéristique. Malheureusement, l'amplification étant limitée, de nombreux phénomènes échappent ainsi à l'observation clinique journalière, et non des moindres. Pour ne citer que l'un d'entre eux, mais des plus importants, disons que nous ignorons pratiquement tout de ce qui se passe à la jonction sino-auriculaire, n'ayant jamais, pour en juger, que des manifestations indirectes, parfois sujettes à caution.

Aussi bien, ayant bénéficié au Centre de Recherches Scientifiques à Marseille d'une hospitalité à la fois bienveillante et généreuse, pour laquelle nous ne saurions trop exprimer notre respectueuse gratitude à Monsieur le Professeur CANAC, son Directeur ; ayant, d'autre part, été très aimablement initié à l'usage de l'appareil construit par B. BLADIER, décrit par ailleurs dans d'excellentes publications (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9), nous n'avons pas manqué l'occasion d'enregistrer des ondes mitrales et des ondes f, profitant des cas cliniques qu'une heureuse opportunité mettait à notre disposition à la consultation externe de l'Hôpital Paul-Desbief.

...Bien entendu, du fait même des conditions d'enregistrement et, selon notre propos, nous n'avons examiné ainsi que des malades pratiquement toujours compensés. Et, nous rendons grâce ici à COLOMBANI (10), qui nous a fait part de son expérience particulière des ondes P normales et pulmonaires, dès avant leur publication dans sa Thèse.



Sujets normaux



Cœurs pulmonaires chroniques

Fig. 1

CONCEPTIONS CLASSIQUES DE L'ONDE P MITRALE ET DES ONDES f

L'ONDE P MITRALE :

En VI, P est diphasique, du type $+—$, mais pour qu'il soit valablement mitral, ce diphasisme doit avoir une amplitude supérieure à 0,18 mV. Lorsque hypertrophie et dilatation gauche sont considérables, P prend un aspect caractéristique : il est constitué de deux ondes successives de signe contraire $+—$, mais l'onde $+$ est de très petite amplitude à peine marquée, donc de courte durée, tandis que l'onde $—$ est large, profonde, de durée prolongée, de telle manière que l'ensemble des deux ondes s'étend sur 0,12 sec. au minimum. L'axe électrique de P est, bien entendu, dévié à gauche au delà de $+ 30^\circ$.

LES ONDES f :

I. *du flutter* : Les ondes enregistrées ont un aspect et un rythme très réguliers. Elles ne sont séparées par aucun intervalle isoélectrique ; leur début est à pente rapide, leur terminaison à pente plus douce.

II. *de la fibrillation* : Caractérisée par l'absence de toute onde P, la ligne isoélectrique se présente à l'observateur comme hérissée de petits soulèvements, dans le temps et dans l'espace, absolument anarchiques.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici les conceptions classiques qui sont à la base de l'interprétation actuelle du flutter et de la fibrillation et dont H. SCHAEFFER pouvait dire récemment : « *Wohl kaum ein Kapitel des EKG ist theoretisch so unstritten wie die Genese des Flimmern* ».

Depuis les remarquables travaux expérimentaux de LEWIS et de ses élèves, on considère généralement comme prouvée l'existence d'un mouvement circulaire dans le flutter et dans la fibrillation. Tout se passe alors, dans le flutter, comme si une onde continue de contraction parcourait sans cesse un circuit auriculaire, à la vitesse de 250 à 300 tours/minute, selon le trajet : veine cave supérieure, oreillette droite, veine cave inférieure, oreillette gauche. Dans la fibrillation, un phénomène analogue se produit, mais il est perturbé pour de multiples raisons : le circuit de l'onde est plus court, la vitesse beaucoup plus grande, de l'ordre de 400 à 600 tours/minute, les régions en état de période réfractaire sont plus nombreuses, la conduction auriculo-ventriculaire est franchement défectueuse : d'où l'arythmie classique des contractions ventriculaires dans ce cas, en opposition à leur rythme régulier dans le

flutter. Ces deux derniers caractères cliniques relevant, au moins, de deux facteurs essentiels : la régularité ou non du mouvement circulaire, l'excitation régulière ou non de la région hisienne par le stimulus.

Essayons de préciser les conditions d'apparition de la fibrillation. Nous envisagerons d'abord les conditions requises par le stimulus, puis celles requises par le chemin qu'il parcourt. Dans cet exposé, nous faisons de larges emprunts aux auteurs classiques français et étrangers.

Pour ce qui est du stimulus, deux points particuliers sont à envisager : son siège et sa fréquence. Le siège est-il unique ou multiple ? S'il est unique, normo- ou hétérotopique, comment expliquer, comme le fait remarquer KATZ, que dans la fibrillation expérimentale, la cavité intéressée par la fibrillation peut être séparée en deux parties sans abolir cette fibrillation dans les deux parties ? S'il est multiple, qu'il s'agisse de multiples processus locaux d'excitation (HERING) ou d'une sorte de fragmentation fonctionnelle (LEWIS), on a quelque peine à se représenter, à la vérité, les processus qui mènent à cette sensationnelle éclosion de foyers si nombreux et si rapides (H. SCHAEFFER).

Quant à la fréquence du stimulus, elle est certainement très élevée : La succession rencontrée en Clinique, de tachycardie, flutter puis fibrillation, en rapport avec des rythmes sinusaux de fréquence croissante, les remarquables travaux expérimentaux de RIJANT qui mettent l'accent sur la nécessité de l'excitation locale rapide de l'entraîneur, suggèrent volontiers d'admettre à l'origine de la fibrillation une tachysystolie (ROTHBERGER et WINTERBERG). Enregistrons là une constatation de fait sans grande vertu éclairante du problème, du moins pour le moment.

Les conditions requises par le chemin parcouru sont déduites du fait anatomique que le myocarde est un syncytium musculaire, et certainement aussi, de l'état physico-chimique de la fibre elle-même, nous n'en voulons pour preuve, que le rôle bien connu joué par l'anoxie et l'asphyxie dans l'apparition de la fibrillation (DE BOER). C'est parce qu'il s'agit d'un syncytium musculaire qu'il est licite d'admettre ces mouvements circulaires plus ou moins amples, variables constamment dans le temps et dans l'espace selon les possibilités fonctionnelles de la fibre myocardique (LEWIS). C'est parce que l'état physico-chimique est modifié que la vitesse de conduction du stimulus est ralentie et la période réfractaire raccourcie : Vitesse de conduction inférieure à la valeur critique de 0,12 m/sec. (TRAUTWEIN) ; période réfractaire d'un ordre de grandeur de 0,03 sec.

Notre but sera atteint si, dans ce bref exposé, nous avons pu mettre en évidence la grande complexité de ce problème et, en même temps, la difficulté de trouver une solution dans l'une ou l'autre des théories rappelées. Etant donné l'état actuel de nos connaissances, chacune d'entre elles paraît bien contenir une part de vérité ; et ceci permet d'imaginer qu'une vue synthétique est encore la meilleure solution approchée du problème pathogénique du flutter et de la fibrillation.

L'APPAREILLAGE

Nous décrirons :

1° *L'appareillage proprement dit* : tel que l'a conçu et réalisé B. BLADIER (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

2° *Les modalités d'application.*

I. L'APPAREILLAGE

Succinctement il comprend

a) *Une cage de Faraday.*

Le sujet à examiner y est placé, couché sur un lit muni d'accoudoirs, de telle manière qu'il soit possible d'obtenir pour les muscles des membres une relaxation musculaire pratiquement complète. Nous n'avons jamais eu de grosses difficultés de ce point de vue-là, bien que le comportement personnel du sujet joue toujours un grand rôle : certains sont, d'emblée, en position de repos d'autres ont besoin d'encouragements répétés.

b) *Un préamplificateur de tension à un étage à faible bruit de fond :*

Son alimentation :

Le préamplificateur utilise, soigneusement sélectionné et mis au point, un tube pentode EF 40, monté « flottant », c'est-à-dire sans support, et recouvert d'un blindage métallique de 2 mm., intérieurement garni de soie de verre.

c) *Un amplificateur de tension à deux étages.*

L'amplificateur comprend deux étages en cascade, utilisant un couplage à résistances et capacités. Ces circuits sont alimentés à partir du secteur (110 V, 50 Hz), après redressement et filtrage.

d) *Un oscillographe cathodique :*

On a adopté un tube C.D.C. n° 127 de 27 cm. de diamètre, à vide poussé, muni d'un écran bleu à faible persistance, qui nous a donné entière satisfaction. Il ne présente pratiquement pas d'inertie, contrairement aux oscillographes électromagnétiques et aux inscripteurs à encre.

c) *La base de temps, générateur de balayage de l'oscillographe cathodique :*

Le dispositif de base de temps à très basse fréquence variable de 0,2 Hz à 50 Hz, permet d'observer les phénomènes, et de s'assurer ainsi, avant de les filmer, que les résultats cherchés sont corrects et non perturbés.

d) *Dérouteur de film :*

Il permet l'enregistrement continu des déplacements horizontaux du spot de l'oscillographe cathodique, fonctionnant sans balayage. Le film photographique défile verticalement, d'un mouvement uniforme, à la vitesse approximative de 15 cm. par seconde. Sur le même film, et simultanément avec l'électrocardiogramme, on inscrit des impulsions au 1/50^e de seconde, produites par un tube au néon ; cette inscription du temps permet un dépouillement des tracés auriculaires avec une erreur ne dépassant pas 4 %.

g) *Les caractéristiques des amplificateurs sont les suivantes :*

Bande passante : Celle utilisée par B. BLADIER, dans notre cas, présente un affaiblissement d'environ 6 db à 250 Hz. Pour les besoins de la clinique, et à notre demande, elle a été réduite très légèrement par l'introduction d'un condensateur supplémentaire, de manière à minimiser dans le tracé les très petits accidents auriculaires encore ininterprétables cliniquement.

Gain : Il est de l'ordre de 400.000. Mais nous avons pu le faire varier de telle façon que l'amplitude du tracé enregistré (onde P.) soit toujours comprise dans les limites maxima fixées par la largeur du film.

Constante de temps : Elle est de l'ordre de 0,6 sec. Dans ces conditions-là, BLADIER a démontré depuis longtemps (1, 2, 3) que le diagramme de l'onde P. est fidèle et ne subit pas de distorsion appréciable, même avec des sujets pathologiques, où la durée de P. pourrait atteindre 0,17 sec.

Bruit de fond : Pour un signal de 50 microvolts appliqué sur une résistance de 10 ohms, le rapport Signal-Bruit de fond mesuré est d'environ 50. Soit une perturbation de l'ordre de 1 microvolt.

II. - LES MODALITÉS D'APPLICATION :

Nous avons utilisé le montage classique des électrodes avec borne centrale de WILSON, pour l'inscription de deux unipolaires précordiales que nous désignons comme COLOMBANI par E13 et E18.

Pour pouvoir comparer utilement les tracés enregistrés chez les sujets normaux et chez les pathologiques, nous avons conservé la position des électrodes sur le thorax, précédemment choisie par COLOMBANI, et donc, la suivante

E13 est marquée sur la peau au point de projection du point situé sur l'écran radioscopique, à 2 cms en dedans de l'extrémité droite du grand diamètre horizontal de l'oreillette droite.

— *E 18* est marquée au point de projection sur la peau, du point du grand axe ventriculaire gauche, situé à 3 cms en dedans de la pointe.

Nous avons utilisé des électrodes en plomb : rectangulaires et de larges surfaces (18×8 cms) pour les membres ; rondes de 48 mm. de diamètre pour le thorax.

Le meilleur contact a été trouvé avec de l'eau tiède, sursaturée en sel, pour les membres ; avec une pâte salée pour les précordiales.

Nous avons enfin apprécié la réduction de la bande passante que BLADIER a bien voulu réaliser sur son appareil ; les inscriptions étant de ce fait plus faciles et directement comparables à celles obtenues par COLOMBANI dans un autre domaine, il est vrai.

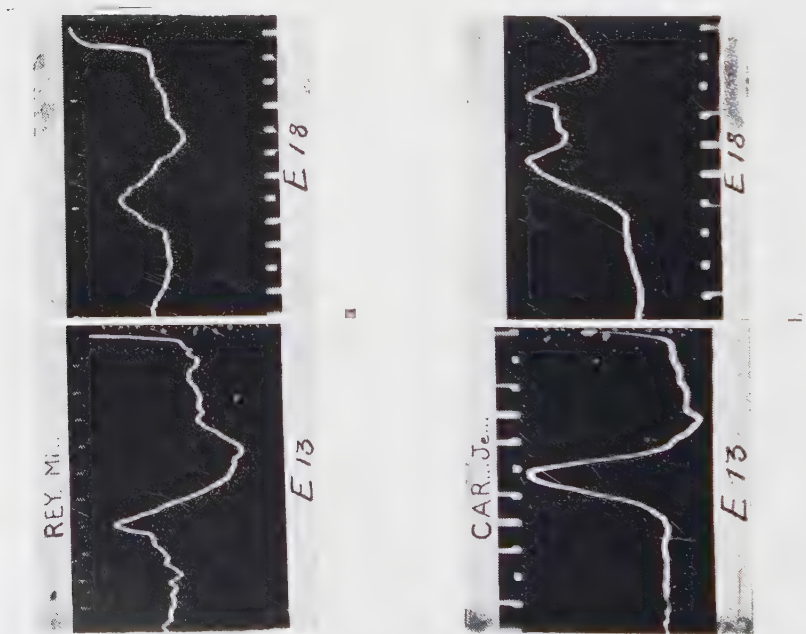


Fig. 2 : QUATRE CAS D'ONDE P. MITRALE

OBSERVATIONS

Nous citons huit observations de mitralites, quatre observations de mitro-aortiques ; trois observations de fibrillations, une de fibrillo-flutter, une de flutter 3/1 ; deux observations de disseciations Auriculo-Ventriculaire ; une de bloc sino-auriculaire.

OBS. 1. — REY... Mir..., 12 ans, Ecolière.

Envoyée le 13 janvier 1953, par son médecin, pour examen cardio-vasculaire. A la suite d'une crise de R.A.A., le 5 décembre 1951, ayant duré huit jours, découverte d'une atteinte cardiaque.

Antécédents : Née à terme, a respiré normalement, non cyanosée. Ne se plaint que d'une légère dyspnée d'effort. Rougeole en 1944. - Huit frères et sœurs en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique :** Souffle systolique intense de la pointe, irradiant dans l'aisselle. De plus, petit souffle d'insuffisance tricuspидienne probable. - T. A. = 11/6.
- **Radiologique :** Hypertrophie modérée du V.G. - Saillie légère de l'arc moyen gauche. - Dilatation légère de l'oreillette droite. - Aorte normale. - En O.A.G. : saillie nette de l'O.G.
- **E.C.G.** (23 janvier 1953) :
Onde P2 bifide. Prépondérance droite. - Espace P.R. = 0,20 sec. - Image Q2—Q3. PVI apparaît diphasique de type mitral. La déflexion intrinsécoïde est à 0,03 sec. TV1 négatif, TV2 iso-électrique, TV3 aplati. - Rythme à 70.
- **E.A.G.** (5 juin 1953) :
 - E 13. Gain 5 :** Aspect général : onde diphasique. La première partie est large, la deuxième partie beaucoup moins importante, négative, est suivie par un segment STa vaguement ascendant en marche d'escalier. La ligne ascendante de la première portion présente un petit ressaut.
Gain 6 : Le caractère de la portion négative est d'être plus profond et plus large qu'en gain 5.
Durée de l'onde P = 0,12 sec.
Surface de l'onde P = — 0,335 U.A.
 - E 18.** Onde monophasique large et crochetée, suivie d'un segment STa ascendant. La déflexion n'est pas unie mais crochetée sur toute son étendue, très inclinée sur l'horizontale. Elle se différencie de celle du Cœur Pulmonaire Chronique sans décalage de STa. Il est possible que l'onde positive soit précédée d'une petite fraction négative.
Surface = — 0,168 U.A.

OBS. 2. — CAR... Jea..., 35 ans, Mécanicien.

Envoyé le 15 juillet 1953 par les Services médicaux du Travail (Bâtiment) pour cardiopathie.

Antécédents : Crise de R.A.A. en 1942, avec arrêt de travail de 40 jours ; traité au salicylate, mais ne s'est pas couché. Quatre frères en bonne santé ; marié, femme en bonne santé. Un enfant décédé à 2 ans 1/2 de diphtérie. Ethylisme modéré ; tabagisme.

EXAMENS :

- **Clinique** : Ne se plaint de rien. A l'auscultation : souffle systolique de la pointe intense, avec irradiation nette dans l'aisselle. T.A. = 12,5/7.
- **Radiologique** : Hiles chargés, accentuation du tractus broncho-vasculaire. Hypertrophie modérée du V.G. Athérome aortique léger. Pas d'augmentation de volume de l'O. G.
- **Epreuves fonctionnelles pulmonaires** : Bonne moyenne générale.
- **E.C.G.** (15 juillet 1953) :
 - Onde P2 peu marquée. - T2 diphasique et aplati. - T3 isoélectrique. - PVL négatif. - PV1 monophasique positif. - Léger retard de la déflexion intrinsécoïde V2, V3 = 0,04 sec.
 - En apnée : P2 augmente d'amplitude. - T2 devient isoélectrique et après l'apnée, diphasique.
 - En conclusion : tendance à l'hypertrophie V.D. ; axe à 60°.
- **E.A.G.** (21 juillet 1953) :
 - E 13** : Onde diphasique sans décalage de STa. On distingue trois portions :
 - une petite portion d'onde négative de durée 0,02 sec.
 - une onde fortement positive pointue, dont la durée est de 0,04 sec.
 - une portion d'onde franchement négative de durée 0,04 sec. se continuant par un STa isoélectrique.La déflexion intrinsécoïde apparaît nette de tout crochetaje.
 - Surface de l'onde P = 0,61 U.A.
 - E 18** : Onde monophasique positive, très nettement échancrée au sommet. Pas de décalage de STa.
 - Surface = 1,35 U.A.

OBS. 3. — PAS... Jules, 18 ans. Travaille sur les quais.

Hospitalisé en chirurgie pour appendicite aiguë ; opération différée. Passe en Médecine le 26 juin 1953.

On note alors : une régression nette du syndrome digestif ; du point de vue cardio-vasculaire : palpitations fréquentes, douleurs précordiales atypiques sans irradiation. Dyspnée légère à l'effort.

Antécédents : Pas de R.A.A., souffle cardiaque décelé à 8 ans. Père et mère en bonne santé. Deux sœurs en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique** : Souffle systolique de la pointe irradiant dans l'aisselle en jet de vapeur, avec éclat de B2 au foyer pulmonaire. T.A. = 15/9.
- **Radiologique** : Hypertrophie modérée du V.G. ; saillie légère de l'infundibulum pulmonaire ; dilatation assez marquée de l'O.D. En O.A.G. : l'O.G. apparaît très visiblement dans l'espace clair rétro-cardiaque.
- **E.C.G.** : Prépondérance gauche. Onde P sans aucune caractéristique précise en particulier, PV1 monophasique. En V3, la déflexion intrinsécoïde est nettement retardée = 0,05 sec. Au cours

de l'apnée et de l'épreuve de Flack, T2 s'aplatit et demeure aplati 10 secondes après la fin de l'épreuve.

— F.A.G. (30 juin 1953) :

E 13. Gain 4 : Onde monophasique avec une ligne ascendante très inclinée et une ligne descendante abrupte. Pas de décalage de STa.

Durée de l'onde P = 0,11 sec.

Surface de l'onde P = 0,47 U.A.

E 18. Gain 6 : Onde monophasique échancrée à son sommet

Surface de P = 0,77 U.A.

OBS. 4. — GAL... Yol., 39 ans, Ménagère.

Vient consulter le 12 mai 1953. Souffre depuis deux ans environ de palpitations, de douleurs précordiales atypiques sans irradiation, de dyspnée marquée à l'effort.

Pas d'autres signes fonctionnels. Bien réglée.

Antécédents : R.A.A. à 37 ans. Ethyl. léger. Mariée, un enfant décédé de diphtérie.

EXAMENS :

— **Clinique :** Rétrécissement mitral net.

T.A. = 11,5/6.

— **Radiologique :** Arc moyen gauche accentué.

Ventricule gauche légèrement augmenté de volume.

Hiles veineux marqués.

— **E.C.G.** (15 mai 1953) :

Axe électrique à 90°. - Onde P2 = 0,14 sec.

T3 aplati. - Diphasisme de P en V1.

Un nouvel E.C.G., fait le 24 juillet 1953 ne montre rien de plus.

— **F.A.G.** (21 juillet 1953) :

E 13. Gain 4 : Diphasisme sans décalage de STa.

Petite onde négative, puis onde positive à sommet échancré, puis onde négative de grande surface continuée par un segment STa non décalé.

Durée de P = 0,11 sec.

Surface = — 0,50 U.A.

E 18. Gain 5 : Onde diphasique nettement marquée avec une première partie positive et large, une deuxième partie négative et étroite ; enfin, une troisième partie positive peu importante.

Surface = 0,45 U. A.

OBS. 5. — CHE... Ali..., 34, ans, maçon.

Dépisté par les services du Bâtiment, adressé pour mise en observation (18 juillet 1953).

Ne présente aucun signe fonctionnel.

Antécédents : Pas de R. A. A.

EXAMENS :

— **Clinique :** Souffle systolique sus-apexien, sans propagation définie avec éréthisme cardiaque prononcé et tachycardie marquée à 120. T.A. = 17/9.

— **Radiologique :** Contours normaux de face et en O.A.G. En particulier l'épreuve d'opacification de l'œsophage est négative.

— **E.C.G.** (18 juillet 1953).

Axe électrique autour de 45°. PR = 0,24 sec. P ne présente aucun caractère particulier. Durée = 0,13 sec.

PV1 est monophasique ; T2 aplati ; T3 isoélectrique ; TVF aplati.

— E.A.G. (28 juillet 1953).

E 13.: Onde diphasique avec un début nettement positif et de surface apparemment égale à la surface négative.
Avant l'onde positive, petite ondulation très faiblement négative.
Durée de P = 0,11 sec. Surface = — 0,42 U.A.
La déflexion intrinsèque est nette, sans crochetage.
STa n'est pas décalé. (Tracé parasité).

E 18.: Onde monophasique avec crochetages multiples déprimant son centre.

Surface = 0,09 U.A.

OBS. 6. — PIC... Cha..., 33 ans, docker.

En 1946, crise de R.A.A. ayant duré un mois avec salicylothérapie intensive. Apparition alors d'un souffle systolique de la pointe irradiant dans l'aisselle. Persistance du souffle pendant un an sans variation, puis atténuation permettant la reprise du travail. Actuellement, le souffle est atténué. Ne présente aucun signe fonctionnel, mais présente toujours un ventricule gauche modérément hypertrophié.

Antécédents : Aucun antécédent notable. Marié, femme en bonne santé. Trois enfants en bonne santé.

EXAMENS :

— **Clinique :** Insuffisance mitrale fruste. T.A. = 12/8.

— **Radiographique :** Légère hypertrophie du ventricule gauche. En O.A.G., pas de saillie de l'O.G. dans l'espace clair rétro-cardiaque.

— **E.C.G.** (25 septembre 1953) :
P2 bifide. PV1 diphasique.

— **E.A.G.** (25 septembre 1953) :

E 13.: Début précédé d'une petite variation négative nette mais très faible, suivie d'une onde plus pointue et étroite, suivie d'une dépression de la ligne de base, sans qu'on puisse parler d'onde négative ; STa étant nettement décalé.
Onde monophasique avec décalage de STa.
Durée de P 0,10 sec
Surface = 0,56 U.A.

E 18.: Onde monophasique avec échancrage du sommet.
Surface 1,17 U.A.

OBS. 7. — JOU... Hen..., 17 ans, bobineur électricien.

Examen systématique demandé avant appendicectomie (10 novembre 1952). Dyspnée à l'effort avec palpitations. Pas de douleurs précordiales. Pas de signes fonctionnels pulmonaires.

Antécédents : Crise de R.A.A. avec atteinte cardiaque (1948). Père et mère en bonne santé. Trois frères en bonne santé, une sœur en sana.

EXAMENS :

— **Clinique :** Maladie mitrale. T.A. = 13,7.

Radiologique : Hypertrophie du V.G. Augmentation de l'arc moyen gauche. Augmentation de l'arc inférieur droit.

En O.A.G., saillie nette de l'O.G. dans l'espace clair rétro-cardiaque.

— **E.C.G.** (15 novembre 1952) :
PR allongé = 0,24 sec. - Bloc focal droit. - Axe à 30°.

— **Nouvel E.C.G.** le 25 septembre 1953 :

P1, P2 paraissent vaguement bifides. - P2 = 0,11 sec. - Amplitude

environ 1 mm. 5. - PV1 paraît monophasique. - Léger retard de la déflexion intrinsèque (0,05 sec.) en V4. - SV6 peu profond mais élargi. - Le phonocardiogramme confirme la maladie mitrale.

— E.A.G. (29 septembre 1953) :

E 13. : Petite dépression négative de faible amplitude, suivie d'une onde plus pointue et étroite positive, puis d'une onde négative élargie, d'amplitude moindre, enfin suivie d'une ligne STa ne paraissant pas décalée.

Durée de P = 0,12 sec.

Surface de P = — 0,35 U.A.

E 18. : Le complexe est de faible amplitude, positif, et présente des encoches difficilement interprétables.

Surface = 0,64 U.A.

OBS. 8. — ABD... Ana..., 56 ans, soutier.

Malade envoyé à la consultation de médecine pour « fatigue générale ». Hospitalisé le 22 septembre 1953.

Ne présente aucun signe fonctionnel cardio-pulmonaire.

Antécédents : Pas de R.A.A. ni de syphilis. Femme et deux enfants en bonne santé.

EXAMENS :

— **Clinique** : Souffle systolique en écharpe. T.A. = 16/7,5.

— **Biologiques** : B. W. douteux. Albuminurie à 0,65 0/00 à son entrée rétrocede en quelques jours.

— **Radiologique** : Rétraction de l'hémithorax droit avec léger voile de la plage pulmonaire droite. Cœur et vaisseaux : athérome aortique sans modification notable des cavités ventriculaires.

— **E.C.G.** : Onde P2 pointue de 2 mm. de durée 0,08 sec. - Déviation axiale gauche modérée. - PV1 à peine visible, paraît légèrement diphasique.

Le phonocardiogramme confirme l'existence du souffle systolique à la base et à la pointe ; ainsi que le dédoublement de B2.

— E.A.G. (29 septembre 1953) :

E 13. : Onde P positive dont le trait initial empâté, crocheté, mais ascendant, sans dépression négative, suivie d'une onde négative. Sur la partie descendante de l'onde négative STa débute et apparaît nettement décalé. La déflexion est très nette, sans crochetage.

Durée de P = 0,11 sec.

Surface de P = 0,20 U.A.

E 18. : Présente une onde positive avec une dépression de son plateau. Surface = 0,62 U.A.

OBS. 9. — ROQ... Pie..., 50 ans, cuisinier.

A présenté, le 18 juillet 1953, une syncope brutale sans prodromes, ayant duré 5 à 10 minutes, suivie de céphalées et de miction involontaire. Le malade se plaint en outre de fréquentes tendances lipothymiques. Amaigrissement assez important non précisé.

Antécédents : Pas de R.A.A. ni de syphilis. Ethylisme net. Marié. Femme en bonne santé. Pas d'enfant.

EXAMENS :

— **Clinique** : Souffle systolique de la base et souffle systolique de la pointe. Pouls égaux et synchrones à 78.

Foie débordant de deux travers de doigts, non douloureux. Rate percevable. T.A. = 13/8.

— **Radiologique** : Athéro-sclérose. Hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

— E.C.G. (28 juillet 1953) :

PV1 diaphasique très faiblement.

- E.A.G. (28 juillet 1953) :

E 13. : Onde diphasique sans décalage de STa. Composée de deux ondes de sens inverse et de surfaces égales ; séparées par une déflexion intrinsécoïde sans crochetage.

Durée de P = 0,10 sec.

Surface de P = — 0,05 U.A.

E 18. : Onde positive dont la branche descendante a l'aspect de la déflexion intrinsécoïde aperçue en E 13.

Surface 0,35 U.A.

OBS. 10. — ZAL... Jea..., 18 ans, plombier.

Envoyé le 20 mars 1953 par son médecin pour endocardite mitro-aortique. Ne se plaint de rien ; pas de dyspnée d'effort.

EXAMENS :

Clinique : Souffle diastolique de la base avec à la pointe : roulement et souffle systolique.

T.A. 13 2.

Radiologique : Hypertrophie considérable du V. G. Dilatation de l'O.D. Aorte normale. Artère pulmonaire normale.

E.C.G. (21 mars 1953) :

Association de prépondérance droite et gauche. La prépondérance droite (T2, T3, TVF inversés) est très nette. - La prépondérance gauche se signale par le décalage de ST1, STV5, STV6 et aplatissement de TV1, TV5, TV6.

PV1 est faiblement diphasique.

Le phonocardiogramme met en évidence le souffle diastolique et un petit souffle présystolique.

— E.A.G. (20 octobre 1953) :

E 13 : Diphasisme sans décalage de STa avec une onde positive pointue, une onde négative étalée, une déflexion intrinsécoïde sans crochetage.

Durée de P = 0,12 sec.

Surface de P = — 0,22 U.A.

E 18 : Onde monophasique, composée de trois séries d'ondes rapidement amorties.

Surface = 0,82 U.A.

OBS. 11. — CAP... Jac..., 26 ans, employé de bureau.

Dépisté en 1948 pour cardiopathie. Ne présente pas de signes fonctionnels.

Antécédents : Pas de R.A.A. ni de syphilis. Petite dyspepsie sans gros foie.

EXAMENS :

Clinique : Corrigan bien compensé. - T.A. = 16/7.

Radiologique : Aorte normale. Gros ventricule gauche. Plages pulmonaires normales.

- E.C.G. : Prépondérance gauche, - QRS = 0,14 sec. - PV1 positif. - T aplati légèrement en D1 ; D2 ; D3 et en V6.

— E.A.G. (25 septembre 1953) :

E 13 : Diphasisme de P avec décalage de STa. Petit crochet au début et à la fin de la déflexion intrinsécoïde.

Durée de P = 0,12 sec.

Surface de P = 0,25 U.A.

E 18 : Onde positive, aspect en M. - Surface de P = 0,82 U.A.

OBS. 12. — ARN., Hél..., 35 ans, Infirmière.

Fin janvier 1952, crise aiguë de R.A.A. Durée 3 mois. Deuxième crise de R.A.A. fin avril 1952, avec atteinte cardiaque. Lors de son dernier examen médical (20 juillet 1953), présente : dyspnée à l'effort ; palpitations fréquentes ; lipothymies fréquentes ; douleurs articulaires diffuses.

Antécédents : Jamais de R.A.A. avant 1952. Mariée, mari en bonne santé. - 3 enfants en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique** : Souffle systolique de la pointe, irradiant dans l'aisselle. T.A. = 12/6,5.
- **Radiologique** : Hypertrophie modérée du V.G. Légère dilatation de l'O.D. Accentuation des travées broncho-vasculaires.
- **E.C.G.** : Déviation axiale droite modérée. - PR = 0,22 sec. - Durée de P = 0,13 sec. - Retard de la déflexion intrinsécoïde. En V1, V2, aucun signe d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche. - En V1, onde P positive.
- **E.A.G.** (21 juillet 1953) :
 - E 13 : Onde positive à large surface, onde négative de petite surface. La déflexion intrinsécoïde présente en son centre une encoche très fortement marquée. STa est décalé. Durée de l'onde P = 0,12 sec. Surface de l'onde P = 0,34 U.A.
 - E 18 : Onde positive, suivie d'une petite onde positive avec une déflexion intrinsécoïde présentant la même encoche en marche d'escalier que précédemment. Surface = 0,67 U.A.

OBS. 13. — PUC... Ale..., 39 ans, Docker.

Hospitalisé le 16 février 1953. pour R.A.A.

Atteinte articulaire généralisée avec température, palpitations à l'effort, douleurs précordiales atypiques. En outre, syndrome digestif assez marqué (nausées, vomissements).

Antécédents : Crise de R. A. A. en 1952. - Ethylisme ; tabagisme. - Marié, femme en bonne santé. - Cinq enfants en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique** : Assourdissement marqué des deux bruits. Petits souffles anorganiques transitoires. Au moment de l'E.A.G., l'auscultation est muette.
- **Radiologique** : Cœur et vaisseaux normaux.
- **E.C.G.** (17 juillet 1953) :
 - PR = 0,24 sec. - QRS = 0,10 sec.
 - QT = 0,38 sec. - Axe électrique à 90°.
 - V1 : bas voltage, P apparemment positif et de faible amplitude.
- **E.A.G.** (28 juillet 1953) :
 - E 13 : Onde diphasique avec une première partie positive importante, élevée en hauteur, séparée de l'onde négative par une déflexion intrinsécoïde présentant une marche d'escalier. La deuxième partie est négative et étalée en largeur. Pas de décalage de STa. Avant la première partie, positive, on note une petite dépression négative. Durée de P = 0,15 sec. Surface de P = — 0,191 U.A.
 - E 18 : Onde diphasique de même aspect que E 13. Crochetage marqué sur sa partie descendante et négative. Surface = — 0,20 U.A.

OBS. 14. — SOL... Noe..., 38 ans, Navigateur.

Crise de R.A.A. en 1937. Découverte d'une atteinte cardiaque.
En 1947, confirmation de l'atteinte cardiaque avec épisode dyspnéique important.
Actuellement : légère dyspnée d'effort.

Antécédents : Typhoïde en 1937. - Ethylisme très léger. - Marié : un enfant en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique :** Tachyarythmie avec souffle systolique intense de la pointe irradiant dans l'aisselle.
T.A. 14/8.
- **Radiologique :** Arc inférieur droit, augmenté de volume. - Arc moyen gauche, saillant. - V.G., modérément hypertrophié. - Aorte normale. - Cœur de type deux de Heim de Balzac.
En O.A.G. : saillie très nette de l'O.G.
- **E.C.G. :** Flutter impur.
- **E.A.G. (21 juillet 1953) :**
 - E 13 : Succession d'ondes positives d'amplitude, de surface différentes.
 - E 18 : Même aspect.

OBS. 15. VES... Jac..., 62 ans, ancien marin.

A été hospitalisé pour insuffisance cardiaque secondaire à un infarctus du myocarde datant de mars 1952.
De nouveau hospitalisé (fin 1952) pour cœur pulmonaire aigu électrocardiographique.

Antécédents : Paludisme, typhoïde à 10 ans. Ethylisme marqué ; tabagisme. - Syphilis en 1934.

EXAMENS :

- **Clinique (actuel) :**
 - Tachyarythmie, assourdissement des bruits,
 - Congestion des bases pulmonaires,
 - Foie douloureux,
 - Achilléens abolis - pupilles irrégulières se contractant mal à la lumière.T.A. - 14/7.
- **Radiologique :** Augmentation globale de l'aire cardiaque. L'analyse montre : un gros V.G. nettement hypertrophié ; un arc moyen gauche normal ; une aorte athéromateuse ; un arc inférieur droit dilaté.
- **E.C.G. :** Déviation axiale droite ; tachyarythmie prononcée. - Arythmie complète par fibrillation auriculaire. De plus, séquelles d'infarctus antérieur étendu.
- **E.A.G. (21 juillet 1953) :**
 - E 13 : La contraction auriculaire est caractérisée par une succession de petites ondes de durée et de sens différents. On remarque dans cette succession d'ondes irrégulières, de petits trains de 2 à 3 ondes de type nettement sinusoïdal, à des distances variables par rapport aux complexes (0,04 - 0,08 - 0,12 sec.).
 - E 18 : Même succession d'ondes à prédominance négative et à caractère anarchique. (Tracé assez parasité).

OBS. 16. — CAM... Jea..., 61 ans, gardien.

Malade hospitalisé en 1950 pour céphalées violentes avec délire onirique, nausées ; vomissements.

Antécédents : Paludisme en 1946. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.
Marié. - Femme en bonne santé. - Un enfant en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique** : Tachycardie modérée, pas de signes orificiels.
T.A. = 18,5/9.
- **E.C.G.** :
 - (27 octobre 1950) Bloc de branches type Wilson ;
 - (21 juin 1953) Evolution vers la dissociation auriculo-ventriculaire.
- **E.A.G.** (5 juin 1953) :
 - E 13.** **Gain 6** : Onde P2 diphasique. La première partie est positive et pointue. La déflexion intrinsécoïde est unie. La deuxième partie est négative, plus profonde avec un fond évasé (aspect en U) et légèrement croché. La ligne isoelectrique n'est pas décalée, mais on note 0,18 sec. après le début de P une onde étendue ; peu marquée mais très nette, de durée approximative 0,22 sec. : **l'onde Ta**.
Durée de l'onde P = 0,09 sec.
Surface de l'onde P = — 0,31 U.A.
 - E 18.** **Gain 4** : Aspect d'onde diphasique mais plus écrasé qu'en E 13, avec une partie négative peu importante. Le gain inférieur ne nous a pas permis d'enregistrer nettement l'onde Ta.
Durée de P = 0,09 sec.
Surface de P = 0,3 U.A.

OBS. 17. — CAS... Ass..., 74 ans.

Vient consulter, le 11 décembre 1953, pour vertiges et amaurose transitoire ; dyspnée d'effort ; toux fréquente.

Antécédents : Typhoïde à 12 ans. Mari décédé à 62 ans. - Un enfant mort-né.

EXAMENS :

- **Clinique** : A l'auscultation, arythmie. T.A. = 20,5/7.
- **Radiologique** : V.G. hypertrophié. - Athérome Aortique.
- **E.C.G.** (2 novembre 1951) :
Forte déviation axiale gauche et bloc sino-auriculaire partiel, type 2. De plus, allongement de PR autour de 0,32 sec. P paraît diphasique en DI. Rares extra-systoles ventriculaires droites.
- **E.A.G.** (5 juin 1953) :
 - E 13** : P est diphasique, sans décalage de STa.
Durée de l'onde P = 0,12 sec.
Surface de l'onde P = — 0,20 U.A.
 - E 18** : Onde monophasique positive. Surface = 0,40 U.A.
Un enregistrement en D2 a été fait, il montre :
 - 1° Un allongement de PR, qui passe de 0,22 sec. (en E 13) à 0,28 sec.
 - 2° Une pose cardiaque supérieure à 4 secondes. Le tracé parasité ne permet pas de reconnaître un relief attribuable à l'activité du sinus (cf. cliché).

OBS. 18. — GON... Fan..., 53 ans, sans profession.

Vient consulter, le 31 août 1948, pour palpitations, dyspnée d'effort, cyanose facile ; pas d'hémoptysie. On diagnostique une mitralite.

Le 9 août 1952 présente une hémiplegie droite avec aphasie ; régression très rapide. A l'E.C.G., on note une arythmie et une fibrillation.

Actuellement, souffre de dyspnée très marquée à l'effort et de cyanose très facile.

Antécédents : Pas de R.A.A., pas de maladie grave. - Mariée ; deux enfants en bonne santé.

EXAMENS :

- **Clinique :** Mitralite nette ; extra-systoles.
T.A. 16/9.

Radiologique : Gros V.G. - Nette saillie de l'arc moyen gauche. - Aorte normale. - Hiles vasculaires.
R.M. de Type II.

— **E.C.G.** (29 septembre 1953) :
Forte déviation axiale droite. - Fibrillation auriculaire.

- **E.A.G.** (29 septembre 1953) :

E 13 : Présence de succession d'ondes positives ou diphasiques de durée et de superficie dissemblables.

E 18 : Même impression générale de succession d'ondes positives avec, par intermittence, de petites ondes diphasiques de durée et de superficie différentes.

Par endroit, les grandes ondes semblent être précédées de petites ondes positives.

OBS. 19. — LAZ... Jos..., 40 ans, Navigateur.

Vient consulter, le 23 mai 1949, pour dyspnée d'effort, palpitations.

Antécédents : R.A.A. à 20 ans avec atteinte cardiaque. - Paludisme à 25 ans. - Trois frères en bonne santé. - Marié ; 2 enfants en bonne santé.

EXAMENS :

— **Clinique :** Tachy-arythmie, bruits assourdis, petite fuite diastolique. T.A. - 14/7.

— **Radiologique :** Ventricule gauche modérément hypertrophié. - Dilatation de l'arc inférieur droit.

— **E.C.G.** (11 mai 1953) :
Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

— **E.A.G.** (21 juillet 1953) :

E 13 : Arythmie complète, succession de contractions positives d'amplitude et de durée différentes. Pratiquement ininterprétable.

E 18 : Les difficultés d'inscription ont rendu impossible le prélèvement d'un fragment interprétable.

OBS. 20. — JU... Fra..., 66 ans, Entrepreneur.

Souffre depuis très longtemps de dyspnée à l'effort et de tendances lipothymiques fréquentes.

Antécédents : Rien à noter ; en particulier, pas de R.A.A. ni de syphilis. - Marié, femme en bonne santé. - Ethyl très léger.

EXAMENS :

— **Clinique :** Bradycardie légère. Pouls à 54. - Pas de signes orificiels.
T.A. = 17/9.

— E.C.G. (2 mai 1953) :

Flutter auriculaire de type 3/1.

— E.A.G. (28 juillet 1953) :

E 13. Gain 4 : Flutter 3/1. Les ondes P successives sont caractérisées par une partie positive précédée d'une petite dépression et suivie d'une grande onde large, profonde et négative. La déflexion intrinsécoïde est indemne de tout crochetage.

E 18 : Se présente de la même façon, c'est-à-dire formée par une petite onde positive et une grande onde négative, large et profonde, avec :

— 1° Absence de dépression initiale ;

— 2° Une ligne isoélectrique descendante par opposition à celle de E 13, qui est ascendante légèrement.

1° - MITRAUX.

a) Avec prépondérance droite

	Onde α	E 13		E 18		Durée
		Surface	STa	Surface	STa	
Rey... Mi...	présence	— 0.33 U.A.	non décalé	— 0.16 U.A.	non décalé	0.12 sec.
Car... Je...	présence	0.61 U.A.	non décalé	1.35 U.A.	non décalé	0.10 sec.
Che... Al...	présence	— 0.42 U.A.	non décalé	0.09 U.A.	non décalé	0.11 sec.

b) Sans prépondérance droite

	Onde α	E 13		E 18		Durée
		Surface	STa	Surface	STa	
Pas... Ju...	absence	0.47 U.A.	non décalé	0.77 U.A.	non décalé	0.11 sec.
Gal... Yo...	présence	— 0.50 U.A.	non décalé	0.45 U.A.	non décalé	0.11 sec.
Pic... Ch...	présence	0.56 U.A.	décalé	1.17 U.A.	non décalé	0.10 sec.
Jou... He...	présence	— 0.35 U.A.	non décalé	0.64 U.A.	non décalé	0.12 sec.
Arn... He...	présence	0.34 U.A.	décalé	0.67 U.A.	décalé	0.12 sec.

2° - MITRO - AORTIQUES.

	Onde α	E 13		E 18		Durée
		Surface	STa	Surface	STa	
Abd... An...	absence	0.20 U.A.	décalé	0.62 U.A.	décalé	0.11 sec.
Rog... Pl...	absence	— 0.05 U.A.	non décalé	0.35 U.A.	non décalé	0.10 sec.
Zal... Je...	absence	— 0.22 U.A.	non décalé	0.82 U.A.	non décalé	0.12 sec.
Cap... Ja...	absence	0.25 U.A.	décalé	0.82 U.A.	décalé	0.12 sec.

3° - FIBRILLATIONS.

Ves... Ja... : 62 ans. - Etiologie : Athérosclérose,
Syphilis, Infarctus du myocarde.

Gon... Fa... : 53 ans. - Etiologie : Athérosclérose.

Laz... Jo... : 40 ans. - Etiologie : R.A.A.

4° - FIBRILLO - FLUTTER.

Sol... No... : 38 ans. - Etiologie : R.A.A.

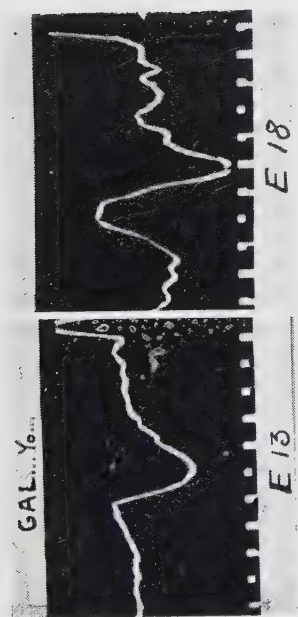
5° - FLUTTER.

Ju... Fra... : 66 ans. - Etiologie : Athérosclérose.

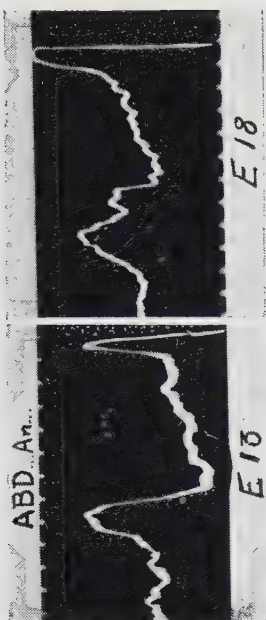
Puc... Al... : 39 ans. - Etiologie : R.A.A.
Cam... Je... : 61 ans. - Etiologie : Athérosclérose.

7° - BLOC SINO - AURICULAIRE.

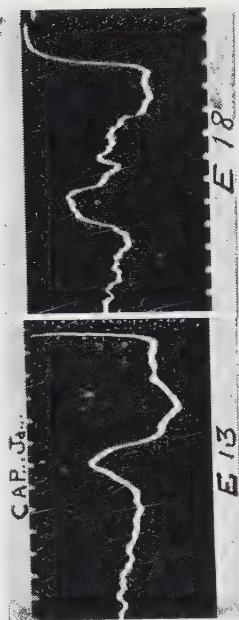
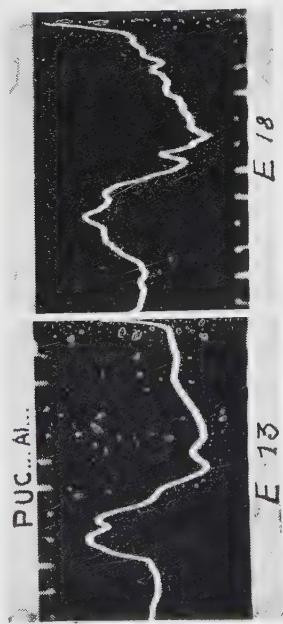
Cas... As... : 74 ans. - Etiologie : Athérosclérose.



MITRAL



MITRO-AORTIQUE



MITRO-AORTIQUE

R.A.A. : Allongement relatif de PR.

Fig. 3

JU...F₂... FLUTTER. 3/4

E/3

E/8

SOL...No... FLUTTER IMPUR -

E/3

E/8

b

Fig. 1

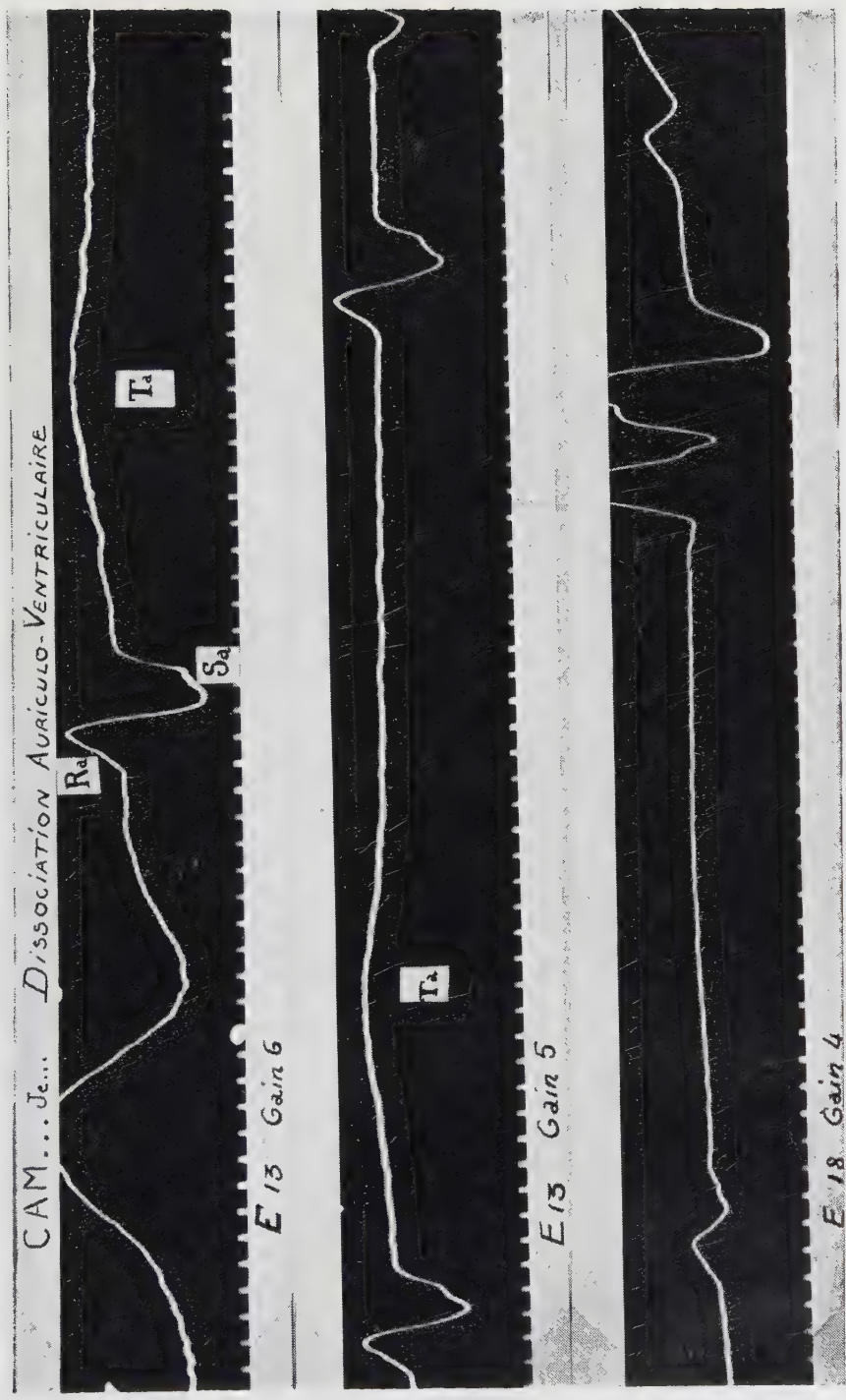


Fig. 5 : Dissociation Auriculo-Ventriculaire

Nous notons l'image de Ta.

GON... Fa... FIBRILLATION AURICULAIRE.



Bloc Sino-Auriculaire - Langue rose.

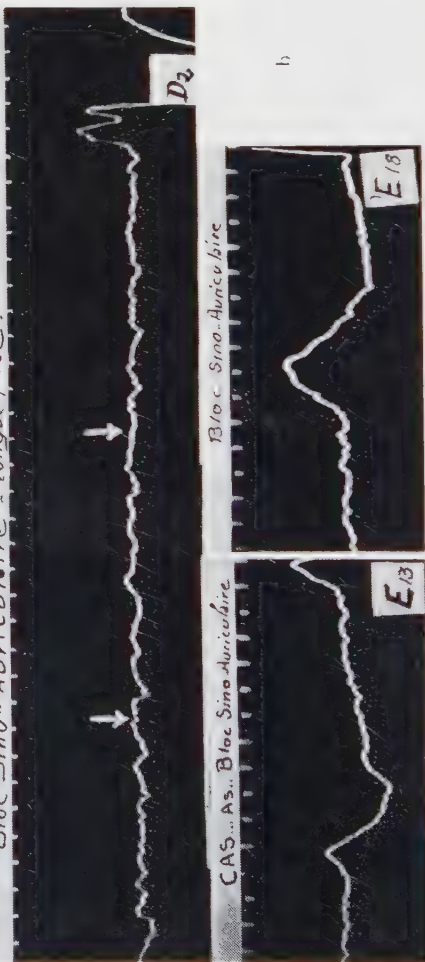


Fig. 6 :

- a : Fibrillation auriculaire.
- b : Bloc sino-auriculaire.

Les dérivations E 13 et E 18 montrent une onde P, manifestement pathologique. Nous verrons plus loin l'analyse qu'on peut en faire.

En D2, nous avons mis en évidence non seulement le bloc sino auriculaire (les flèches indiquent approximativement la place des ondes P, absentes), mais aussi une dissociation auriculo-ventriculaire P, R étant passé de 0,22 à 0,28 secondes, et enfin, durant 4 secondes, un arrêt total du cœur.

COMMENTAIRES

CAMILLO : *Je n'en sais rien, mais ce dont je suis sûr, c'est qu'il est plus prudent de se mettre en garde contre un danger certain que de disputer sur son origine.*

(SHAKESPEARE : « Le Conte d'Hiver », Acte I, Sc. II).

Nous nous aiderons de l'expérience acquise par COLOMBANI, et développée dans sa thèse. Personnellement, nous pensons en effet, que la *construction graphique de la dérivée* est un moyen d'analyse de la courbe P très intéressant, bien qu'approximatif, et qu'il est vivement souhaitable que l'enregistrement mécanique et simultané de l'onde P et de sa dérivée puisse être réalisé.

LES ONDES P MITRALES.

Nous avons choisi avec les figures 7 et 8 deux exemples d'ondes P, toutes deux avec une onde *a*, la fig. 7 y associant, de plus, un décalage de STa.

Nous avons graphiquement construit les dérivés de ces deux courbes : Leur aspect nous inspire les réflexions suivantes.

Elles font ressortir par le caractère anormal de leur début la présence de la petite onde *a* déjà visible sur l'onde P. Mais, de plus, est mise en évidence, sur l'une d'entre elles (fig. 8) une anomalie de grande importance : le sommet de la première onde de son tracé qui représenterait, selon COLOMBANI, le moment de la diffusion auriculaire du processus sinusal, est retardé par rapport à la normale ; il se place en effet, à 0,04 seconde du début du phénomène enregistré sous le nom d'onde P et donc, avec 0,02 sec. de retard environ. Il y aurait là un retard de la conduction sino-auriculaire, d'autant plus évident que la comparaison avec l'autre onde mitrale (fig. 7) est facile à faire ; cette dernière présentant une contraction du tissu nodal, sinusal alors rigoureusement normal. Ce retard de la conduction sino-auriculaire est d'ailleurs rendu vraisemblable par la longueur de l'espace PR de 0,20 sec. très légèrement supérieure à la limite, eu égard au rythme et à l'âge de la petite malade (obs. n° 1). Si donc, comme nous l'espérons, il nous est donné de vérifier expérimentalement notre hypothèse, il serait possible de mettre en évidence par un procédé mécanique les troubles de la jonction sino-auriculaire, et peut-être d'éclairer vraiment d'un jour

nouveau la pathologie sinusale proprement dite, qui jusqu'à présent a toujours échappé aux procédés d'enregistrements *directs*, en clinique humaine.

Mais, que l'on nous permette d'ajouter ici quelques mots, au sujet du bloc sino-auriculaire partiel du type II (fig. 6 b) que nous avons enregistré chez une malade athéromateuse de 74 ans. L'enregistrement que nous publions est celui de l'onde P qui survient après un silence total, égal à cinq espaces PP ; la dérivée construite est celle de cette onde P (fig. 9).

Une construction identique aux précédentes nous permet de faire deux constatations : D'abord le faible voltage de la contraction sinusale qui explique la difficulté que l'on a à la repérer au cours de l'enregistrement du bloc ; son voltage peut ne pas dépasser en amplitude celle des artéfacts ; ensuite, la durée de cette contraction sinusale qui est franchement anormale ; nous la trouvons en effet égale à 0,04 seconde environ (fig. 9). Ce qui pour nous réalise d'ailleurs une confirmation de la réalité du bloc, puisqu'il est légitime de concevoir par analogie avec ce qui se passe à la jonction auriculo-ventriculaire, que cette dissociation sino-auriculaire est en quelque sorte le premier stade du bloc sino-auriculaire enregistré.

Ces deux derniers exemples renforcent est-il besoin de le dire, la cohérence de l'hypothèse que nous avons envisagée.

LES ONDES f.

Nous avons eu la bonne fortune d'enregistrer à la fois, les ondes f d'une fibrillation typique, d'un fibrillo-flutter et celles d'un flutter 3/1 (fig. 6 a, 4 b, 4 a). Nous avons, dans ces trois cas aussi, construit les dérivés correspondantes.

Considérons d'abord les ondes f du flutter (fig. 10) : nous notons à la simple inspection des courbes que la vitesse du phénomène enregistré, entre deux ondes de flutter, paraît s'annuler ; les oscillations de part et d'autre de la ligne isoélectrique qui suivent l'une d'entre elles ne sont pas différentes essentiellement de celles qui suivent certaines ondes P de type mitral, par exemple. Au contraire, dans le fibrillo-flutter (fig. 11) comme dans la fibrillation (fig. 12) entre les ondes f, la courbe qui représente la dérivée, et donc la vitesse du phénomène enregistré, oscille largement autour de la ligne isoélectrique, donnant l'impression que la vitesse garde presque constamment une valeur non négligeable et d'ailleurs variable d'un moment à l'autre.

Par conséquent, ce qui constitue la véritable anomalie à nos yeux, ce n'est pas la forme même des ondes f ; certaines d'entre elles, sous grande amplification, n'ont pas un aspect vraiment bien différent des ondes P que nous connaissons ; ce qui constitue la véritable anomalie, c'est ce qui se passe entre les ondes f. Nous nous expliquons : à la fin d'une courbe P telle que celles que nous avons couramment observées, nous voyons les oscillations de la courbe dérivée s'amortir en quelque sorte assez rapidement autour de la ligne isoélectrique, et ce phénomène paraît se produire même dans le flutter ; alors que dans le fibrillo-flutter

et dans la fibrillation, ce passage d'oscillations de faible amplitude autour de la ligne de base n'existe pas, ou seulement pendant un temps très court, de l'ordre de 0,01 à 0,03 sec. Nous exprimerons cette constatation de fait en disant que dans le flutter, après une onde f, la dérivée s'annule pratiquement encore, alors que dans les deux autres cas, elle garde une valeur variable certes, mais non négligeable.

En définitive, tout se passe comme si dans le flutter existait toujours un véritable repos pour la fibre myocardique (vitesse pratiquement nulle) et comme si dans la fibrillation ce temps de repos n'existait pas ou presque pas.

Ceci nous paraît mettre l'accent d'une manière essentielle sur la qualité physico-chimique du tissu myocardique, nous voulons dire sur les transformations physico-chimiques subies par le tissu myocardique, et nous fait rejoindre, par un chemin un peu inattendu, la théorie de la fibrillation de la modification des tissus déjà émise par DE BOER, et à laquelle nous avons fait allusion dans un chapitre précédent.

D'autre part, les classiques insistent, quelles que soient leurs théories, sur les deux conditions suivantes, pour que se réalise l'état de flutter ou de fibrillation : vitesse de conduction diminuée, période réfractaire réduite. Que la période réfractaire soit réduite, cela est certain : le fait que la vitesse du phénomène enregistré ne s'annule pratiquement pas, ou seulement pendant un temps très court, en est une preuve. Pour ce qui est, en revanche, de la vitesse de conduction, sa diminution nous paraît moins évidente, mais quoi qu'il en soit, même en admettant sa diminution en valeur absolue, le phénomène essentiel nous paraît bien résider dans le fait que la fibre myocardique se trouve dans un état physico-chimique tel, qu'une image un peu hardie pourrait nous la faire comparer à un filtre altéré dans sa texture, ou bien encore, à un condensateur plus ou moins hors d'usage, impossible à recharger.

Que l'on nous permette d'ajouter, avec tout le respect qu'implique un jugement en pareille matière, que peu importe que le mouvement apparaisse ou non circulaire : le myocarde est un syncytium ; la contraction ventriculaire, elle-même modifiée dans sa forme et dans sa chronologie, dépendra sans doute, autant de l'état propre de sa fibre conductrice, que de l'état du stimulus à son arrivée à la jonction auriculo-ventriculaire.

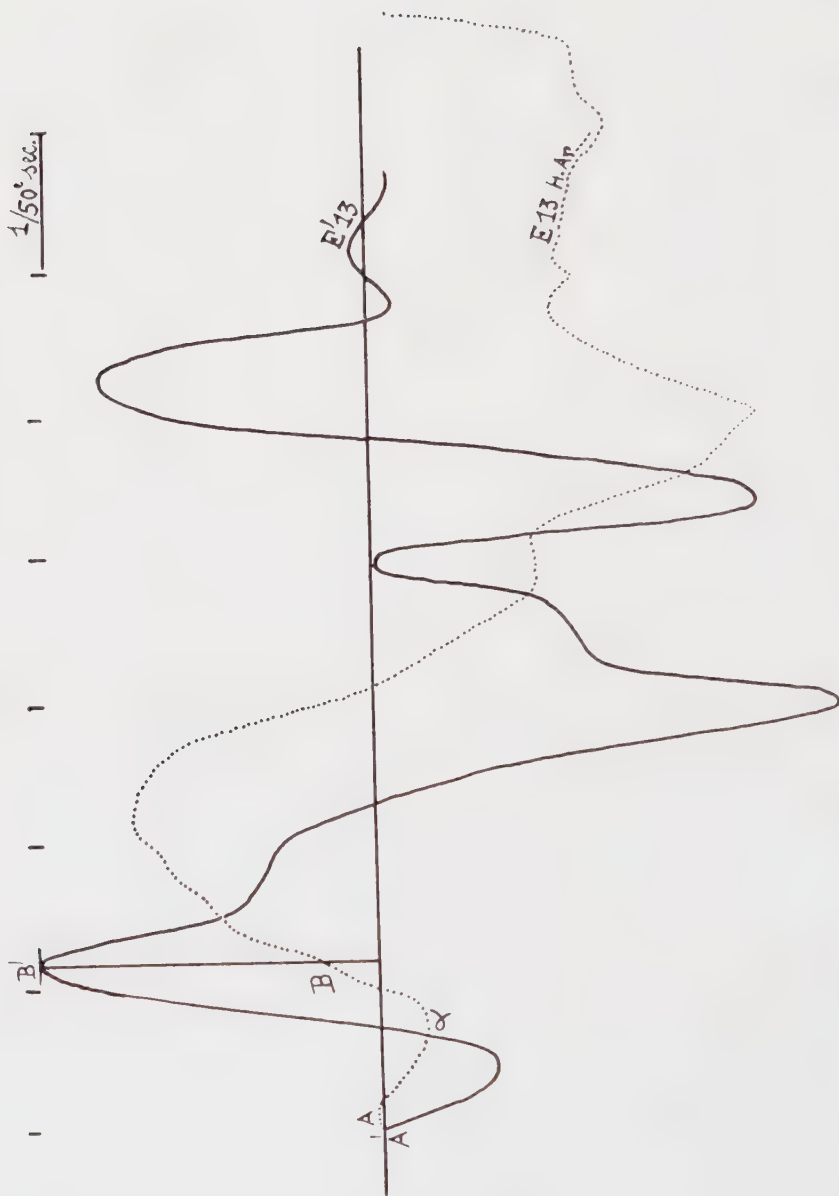


Fig. 7 : Onde mitrale diphasique avec décalage de STa. Présence de l'onde α .

La dérivée a été construite graphiquement.

Le segment AB , sur la courbe P , représente le phénomène sinusal. Sa durée, de 0,02 sec., est normale.

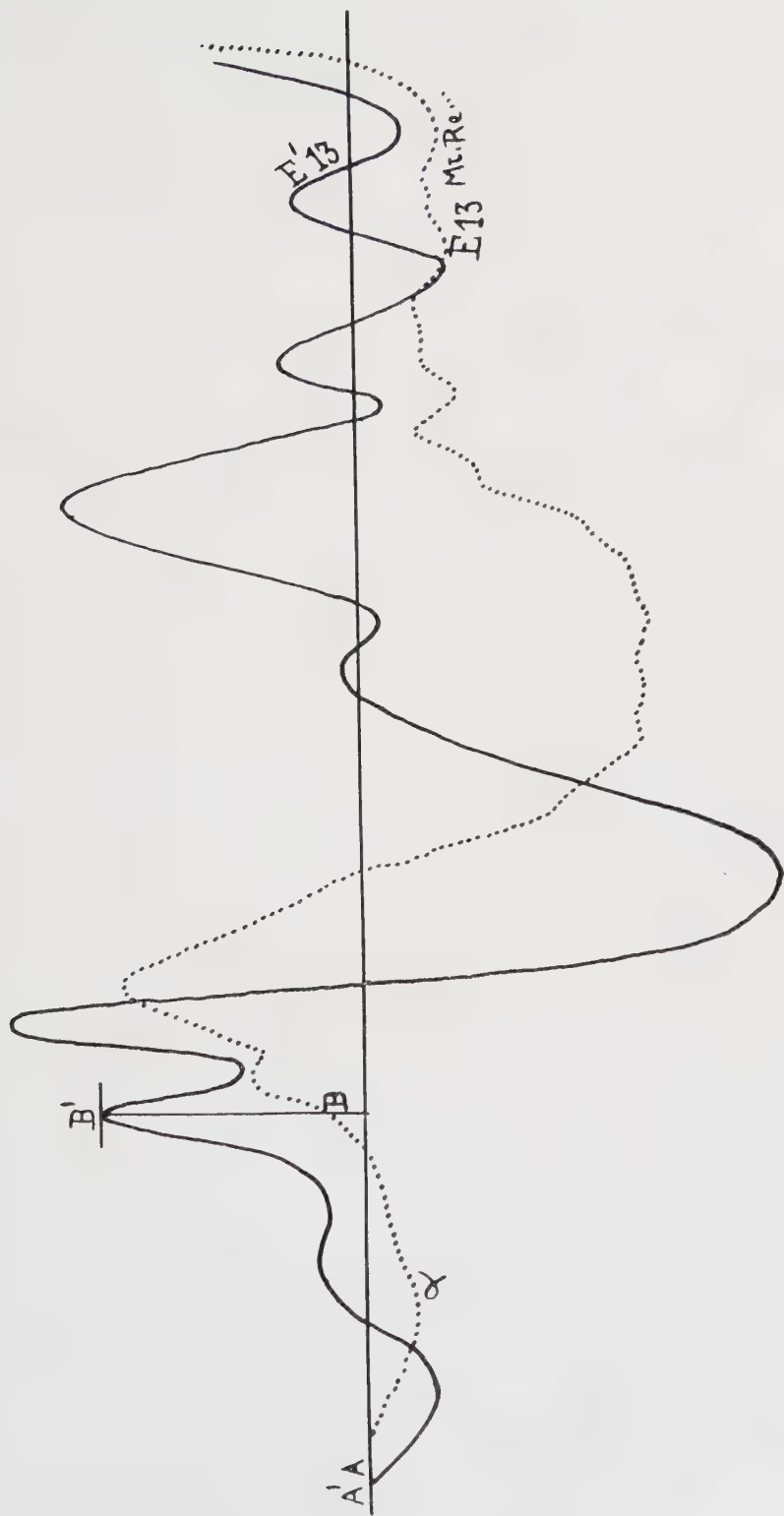


Fig. 8 : Onde P mitrale, diphasique, proche de la forme classique.

Sans décalage de STa. Dérivée construite graphiquement.

Le segment AB représentant le phénomène sinusal, est anormalement allongé ; il dépasse 0,04 sec.

Onde α .

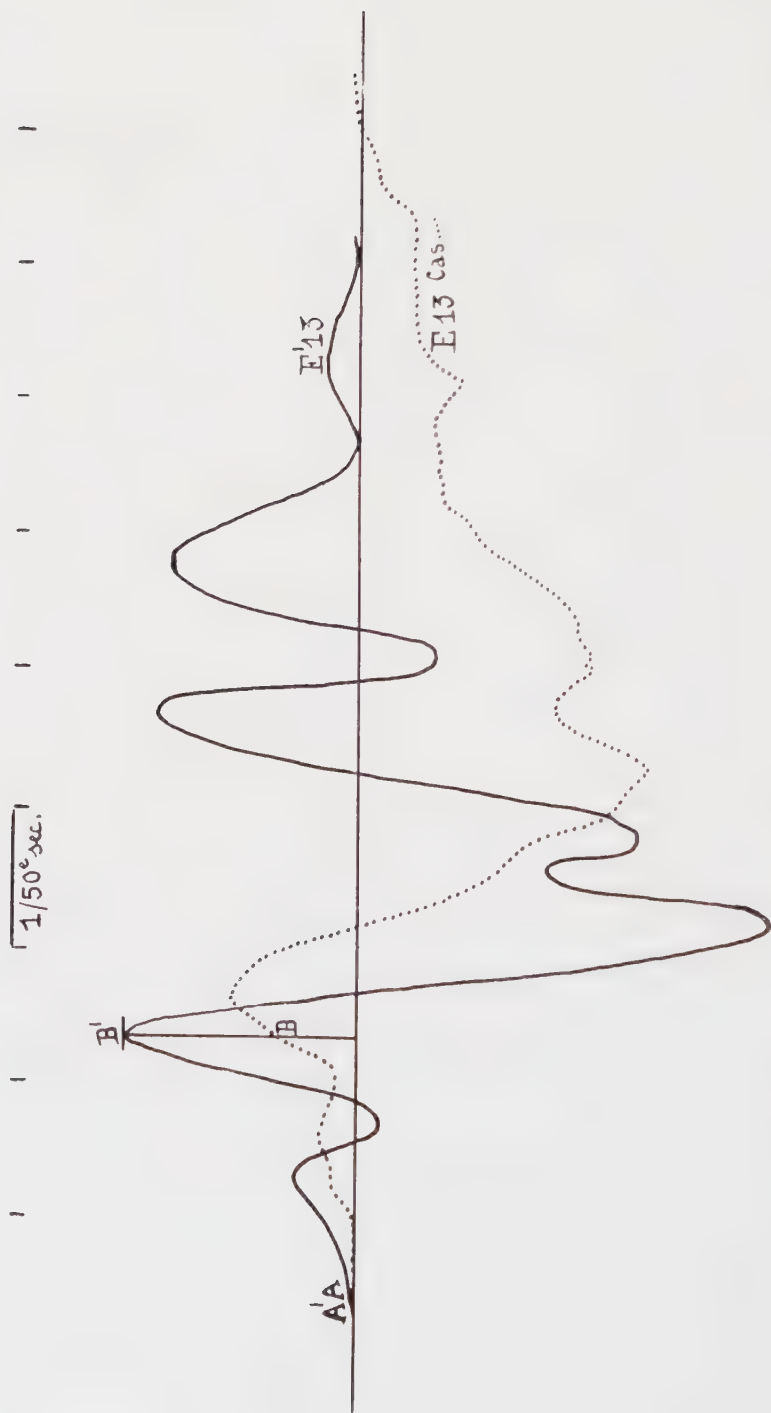


Fig. 9 : Onde P du bloc sino-auriculaire, diphasique, et sa dérivée.

Le segment AB, représentant le phénomène sinusal, est anormalement allongé ; il est voisin de 0,04 sec.

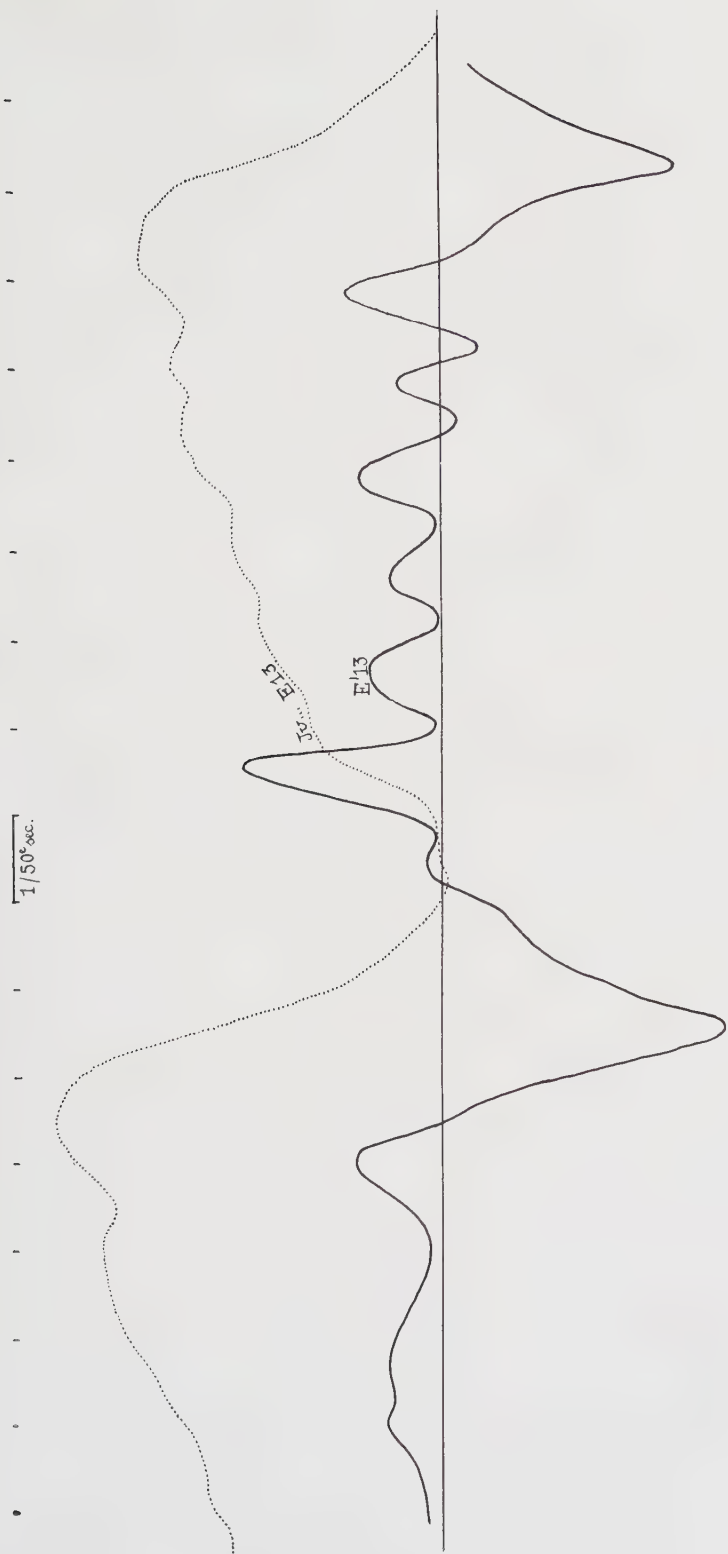


Fig. 10 : Ondes f du flutter et leurs dérivées.

On notera entre les ondes, le passage où la dérivée oscille très faiblement autour de la ligne iso-électrique



Fig. 11 : Ondes f de fibrillo-flutter et leurs dérivées.



Fig. 12 : Ondes f de la fibrillation et leurs dérivées.

On notera les amples oscillations de la dérivée autour de la ligne iso-électrique.

CONCLUSIONS

Utilisant un appareil construit par B. BLADIER, du Centre de Recherches Scientifiques à Marseille, nous avons enregistré des ondes P mitrales, une onde P d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec son onde Ta, des ondes P d'un bloc sino-auriculaire partiel de type II, sans d'ailleurs pouvoir mettre directement en évidence l'onde sinusale ; cet échec étant attribué au bas voltage de l'onde sinusale sur lequel nous revenons dans nos commentaires. Nous avons enregistré, enfin, des ondes f de flutter, de fibrillo-flutter et fibrillation.

Nous avons constaté :

I. — Que dans la quasi totalité des cas, l'onde P mitrale était précédée d'une petite onde α négative.

II. — Qu'elle présentait un aspect diphasique $+ -$, le segment $-$ (négatif) ayant souvent une durée plus grande et un aspect plus étalé que le segment $+$ (positif).

III. — Que malgré la très grande amplification utilisée, il n'était pas possible de mettre directement en évidence l'onde sinusale (bloc sino-auriculaire partiel) ; mais nous avons suggéré un artifice réalisable par l'enregistrement simultané de l'onde P et de sa dérivée, lequel, après une nécessaire vérification expérimentale, doit permettre des applications cliniques de très grand intérêt.

IV. — Que l'étude des ondes f dont nous donnons pour la première fois l'aspect sous grande amplification peut être, grâce à la méthode appliquée, fructueuse, non seulement du point de vue clinique, mais aussi du point de vue physio-pathologique.

Lu et approuvé

LE PRÉSIDENT DE THÈSE

Signé : MATTEI

Vu et approuvé

LE DOYEN

Signé : G. MORIN

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 18 Janvier 1954

Signé : J. BLACHE

BIBLIOGRAPHIE

1. - B. BLADIER : **Etude d'un électrocardiogramme fidèle et mise en évidence de la complexité de l'Onde Auriculaire P.**
C.R.S.I.M. - Note n° 123 - 11 Avril 1947.
2. - B. BLADIER et M. BONNET : **Electrocardiographie. Etude de l'Onde P.**
C.R.S.I.M. - Note n° 173 - 8 Juin 1948.
3. - B. BLADIER : **Electrocardiographie. - Influence de la Constante de temps d'un étage amplificateur dans la transmission de l'impulsion auriculaire.**
C.R.S.I.M. - Note n° 260 - 21 Novembre 1950.
4. - B. BLADIER : **Electroacoustique. - Etude de l'impulsion auriculaire P en fonction de l'effort.**
C.R.S.I.M. - Note n° 303 - 27 Décembre 1951.
5. - B. BLADIER : **Vectocardiographie de l'Onde P. - Résultats obtenus.**
C.R.S.I.M. - Note n° 184 - 10 Novembre 1948.
6. - B. BLADIER : **Le bruit de fond dans les amplificateurs. - Etude expérimentale en vue d'application en physiologie.**
C.R.S.I.M. - Note n° 220 - 20 Octobre 1949. - « Acustica », Vol. II, N° 1, 1952 : « Les bruits de fond dans les amplificateurs. - Leur réduction. - Application à la physiologie - électroencéphalographie Ondes gamma ».
7. - B. BLADIER : **Dispositifs d'enregistrement des faibles potentiels.**
C.R.S.I.M. - Note n° 316 - 18 Mars 1952.
8. - M. BONNET : **Le Bloc Sino-Auriculaire.** - Thèse, Lyon, 1940.
9. - M. BONNET et B. BLADIER : **Polyphasisme de l'Onde P en dérivation précordiale F, avec un appareillage spécialement construit pour l'étude électrique de l'oreille.**
« Archives des Maladies du Cœur » - n° 12, p. 752 - Décembre 1948.
10. - F. COLOMBANI : **Contribution à l'étude de l'Onde P dans le Cœur Pulmonaire Chronique.** - Thèse, Marseille, Novembre 1953.
11. - J. DEMOOR et P. RIJLANT : **A propos de mécanisme interne de l'automatisme et de la rythmicité du Cœur chez les mammifères et la limule polyphème.**
« Archives Internationales de Physiologie » 1933. - Vol. XXXVI (Fasc. 2 et 3).
12. - R. GERARD : **Contribution à l'étude de la Vectocardiographie Auriculaire.** - Thèse Marseille, Juillet 1949.
13. - A. PRUCHE : **Etude du complexe auriculaire de l'Electrocardiogramme sous grande amplification.**
A.M.C. - Septembre 1948, p. 410-414.
13. - P. RIJLANT : **L'Oscillogramme cathodique du Cœur de l'Homme.**
« Compte Rendu de la Soc. de Biol. ». - T. I, pp 42-46 (1932).
Essai d'interprétation des ondes de l'Oscillogramme Cathodique du Cœur de l'Homme. « Compte rendu de la Soc. de Biol. ». - T. III, pp 933-938 (1933).

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême,

« D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine,

« Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

« Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

« Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

« Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

« Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

« Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

« Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

« Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque. »

